DE

N° 37

LA FIÈVRE

TUBERCULEUSE INFECTIEUSE AIGUË

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de médecine de Montpellier

LE 9 JUILLET 1886

PAR

François PAPON

Né à Brinay (Nièvre)

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET CABIROU FRÈRES

20, Rue Durand et Rue Levat, 2

—

1886

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN..... DOYEN
GRASSET..... ASSESSEUR

PROFESSEURS

Clinique médicale	DUPRÉ (✻ C. ✠).
Anatomie	BENOIT (O. ✻ ✠).
Clinique médicale	COMBAL (✻ ✠).
Clinique des maladies mentales et nerveuses	CAVALIER (✻).
Physique médicale	MOITESSIER (✻).
Anatomie pathologique et histologie	ESTOR.
Médecine légale et toxicologie	JAUMES.
Clinique chirurgicale	DUBRUEIL (✻).
Chimie médicale et Pharmacie	ENGEL.
Hygiène	BERTIN-SANS.
Pathologie interne	CASTAN.
Thérapeutique et Matière médicale	GRASSET.
Botanique et Histoire naturelle médicale	PLANCHON (✻ ✠).
Physiologie	LANNEGRACE.
Clinique obstétricale et gynécologie	L. DUMAS.
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
Opérations et appareils	GRYNFELTT.
Pathologie externe Chargé de cours,	CHALOT.

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ✻ ✠).
Professeur honoraire : MARTINS (O. ✻),

CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUES ANNEXES

Clinique des maladies des enfants	MM. BATLLE.
Clinique des maladies syphilit. et cutan.	GAYRAUD
Clinique des maladies des vieillards.	HAMELIN (✻).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MESSIEURS	MESSIEURS
GARIMOND.	BIMAR.
JACQUEMET.	MOSSE (✻).
GAYRAUD.	REGIMBEAU (✻).
DE GIRARD.	BLAISE
SERRE.	BAUMEL.
CARRIEU.	VILLE
MAIRET.	GRANEL.
CHALOT.	

M. F.-J. BLAISE, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. GRASSET, *Président ;*
CAVALIER, *Professeur ;*
MAIRET, MOSSÉ } *Agrégés.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A la mémoire de mon Oncle S. THIBAUDAT

ET A MA TANTE

A mes cousins L. et A. PRÉGERMAIN

A TOUS MES PARENTS

F. PAPON.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le professeur GRASSET

A M. le professeur-Agrégé CHALOT

A M. le médecin-principal KIENER

MÉDECIN-CHEF DES SALLES MILITAIRES DE L'HOPITAL SAINT-ÉLOI
PROFESSEUR-AGRÉGÉ DU VAL-DE-GRACE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR, OFFICIER D'ACADÉMIE

A MES MAITRES

A MES AMIS

F. PAPON.

INTRODUCTION

Bien que, depuis ces dernières années surtout, un grand nombre de travaux d'une importance capitale aient été publiés sur la tuberculose, il reste cependant encore beaucoup de questions à résoudre.

Je m'efforcerai, dans cette étude, de mettre en lumière deux points très importants de l'histoire de cette maladie. Je puis les résumer dans les deux propositions suivantes :

1° La tuberculose est une maladie générale, à symptômes essentiellement variables, et capable d'en imposer quelquefois pour d'autres pyrexies, et en particulier pour la fièvre typhoïde et la bronchite capillaire ou bronchopneumonie ;

2° La tuberculose est une maladie infectieuse ; et comme pour toute maladie infectieuse, il suffit qu'une quantité infinitésimale du virus ait pénétré dans la circulation pour donner lieu à une pyrexie, accompagnée de symptômes généraux plus ou moins graves. Avec M. Landouzy, je désignerai cette pyrexie du nom de fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë.

Cette définition, qui trouve sa justification dans le chapitre consacré à l'historique, montrera sous un nouveau jour ma première proposition, qui était admise déjà depuis longtemps par les auteurs.

C'est d'après les conseils et sous les auspices d'un des plus savants maîtres de la médecine militaire, le Dr Kiener, que j'ai choisi ce sujet pour en faire l'objet de ma Thèse inaugurale. Toutes mes observations ont été prises sous sa direction, dans son service de l'hôpital Saint-Eloi.

Qu'il me permette de lui exprimer ici mon entière reconnaissance pour les conseils bienveillants et éclairés qu'il a bien voulu me donner.

Je n'aurai garde d'oublier M. le professeur Grasset; par sa science et son affabilité bien connues, il fait de ses élèves des débiteurs qui ne sauraient jamais trop se souvenir des leçons d'un tel maître.

DE

LA FIÈVRE

TUBERCULEUSE INFECTIEUSE AIGUË

HISTORIQUE

Depuis longtemps les auteurs sont d'accord pour reconnaître à la tuberculose une symptomatologie essentiellement variable, à ce point que, souvent, il arrive de confondre cette maladie avec d'autres pyrexies, cependant bien différentes. Tous insistent particulièrement sur la difficulté que présente parfois le diagnostic de la tuberculose aiguë à forme typhoïde ou à forme broncho-pulmonaire.

Thirial, dans un mémoire inséré dans l'*Union médicale* de 1851-52 et intitulé : « Sur quelques difficultés de diagnostic dans certaines formes de fièvre typhoïde, et notamment dans la forme dite pectorale », cite plusieurs cas frappants de cette difficulté de diagnostic.

Walshe, Rillet et Barthez, Gosset, et surtout M. Colin, dans ses *Etudes cliniques de médecine militaire* (1864), insistent aussi spécialement sur ce point.

Enfin parut l'ouvrage si intéressant d'Empis sur la granulie (1865). Cet auteur eut le tort, grand il est vrai, de considérer, avec Beau et Robin, la granulation comme tout à fait étrangère au tubercule, tandis qu'elle en est pour ainsi dire le principe. Mais je ne sache pas qu'il y ait beaucoup à reprendre à la description clinique qu'il donna de la granulie, ou, autrement dit, de la tuberculose miliaire aiguë. Il la considère comme une maladie essentiellement générale, au même titre que la variole ou la fièvre typhoïde. Il nous la montre, nouveau Protée, changeant de forme chez chaque malade, et en imposant tantôt pour un embarras gastrique fébrile ou une fièvre typhoïde, tantôt pour une broncho-pneumonie ou une fièvre cérébrale. Enfin, il nous apprend que cette maladie peut guérir, et de nombreux exemples viennent appuyer cette proposition consolante.

« Quel que soit, dit-il, le siège prédominant de l'inflammation granuleuse vers les organes des trois cavités splanchniques, quel que soit l'organe qui reçoive la première détermination locale de l'affection, elle se caractérise toujours, indépendamment des troubles fonctionnels directement liés à l'organe lésé, par un état morbide général qui lui est propre. »

Plus loin, parlant de la difficulté du diagnostic, il ajoute : « Tantôt la maladie passe devant les yeux sous le masque d'une fièvre typhoïde légère, accompagnée de symptômes insolites. D'autres fois elle est prise pour un embarras gastrique fébrile mal déterminé dont la marche est languissante, et qu'on envoie, après quelques semaines d'un état stationnaire, à l'asile de la convalescence ; là, si les malades achèvent de se rétablir, et s'ils guérissent, la nature de la maladie reste totalement méconnue ; si au contraire la maladie s'aggrave, et que quelques nouvelles déterminations locales surgissent du côté du péritoine, des plèvres, du poumon ou de l'encéphale, les malades sont envoyés dans un nouvel hôpital, où ils

meurent de ce qu'on appelle alors le phtisie galopante, ou la fièvre cérébrale. »

Hérard et Cornil consacrent un long chapitre au diagnostic différentiel de la tuberculose aiguë avec la bronchite capillaire et la fièvre typhoïde. Après avoir montré que l'on peut, dans certains cas, confondre ces deux maladies avec une tuberculose aiguë, ils ajoutent :

« L'erreur inverse, celle qui consiste à prendre une phtisie granuleuse fébrile pour une fièvre typhoïde est beaucoup plus commune. On ne saurait se dissimuler, en effet, que l'idée de la phtisie aiguë ne s'offre que rarement à l'esprit de beaucoup de médecins qui n'ont pas une notion suffisante de cette forme de tuberculisation, et qui, ignorant la cause des phénomènes fébriles, comprennent difficilement une analogie de symptômes entre deux maladies au premier abord si différentes. »

Un grand nombre de médecins, en effet, se laissant trop facilement persuader par les symptômes primitifs, portaient le diagnostic de fièvre typhoïde. Un peu plus tard, dans le cours de la maladie ou pendant la convalescence, s'ils trouvaient des signes de tuberculose, ils s'en inquiétaient peu. Pour eux la tuberculose n'était que la suite de la fièvre typhoïde, ou bien elle existait déjà, et alors la pyrexie n'avait fait que lui donner un coup de fouet, selon une expression consacrée.

Loin de moi de vouloir trouver la tuberculose partout et de rejeter systématiquement ces explications. J'avoue même que la plupart du temps elles sont très vraisemblables ; cependant on ne niera pas non plus qu'on trouve souvent des cas où l'autopsie, faite après de prétendues fièvres typhoïdes compliquées de tuberculose, montre les poumons et les plèvres farcis de granulations tuberculeuses, tandis que la muqueuse intestinale ne présente que quelques ulcérations dont l'origine est incontestablement tuberculeuse.

On devrait bien alors imiter la sagesse de M. Guéneau de

Mussy, lorsqu'il dit : « Je crois avoir observé des malades qui sont devenus tuberculeux pendant la convalescence de la fièvre typhoïde. Je dis je crois parce que dans quelques cas on peut se poser la question. N'a-t-on pas pris pour une fièvre typhoïde une phtisie qui, au début, a suivi une marche aiguë ? »

Tous les auteurs classiques ont bien soin de mettre en garde contre les erreurs de diagnostic auxquelles peut donner lieu la tuberculose. Jaccoud, dans sa *Pathologie interne*, y insiste assez longuement ; et cependant, beaucoup, et parmi eux je pourrais citer quelques-uns de nos maîtres les plus autorisés, hésitent longtemps avant de prononcer le mot de fièvre typhoïde, lorsqu'ils sont en présence de cas de ce genre.

Mon maître le Dr Kienner, dont la compétence en clinique n'est pas douteuse, et pour lequel l'examen minutieux des malades est un principe absolu, m'avouait être resté quelquefois pendant longtemps indécis en présence de certaines pyrexies à forme typhoïde ou à forme catarrhale.

Je crois qu'en imitant une conduite aussi sage, on évitera bien des erreurs et on s'attirera la confiance de ses malades.

Tout ce que je viens de dire touchant le diagnostic de la tuberculose aiguë montre que les cliniciens la considèrent comme une maladie générale au même titre que la fièvre typhoïde ou la variole.

D'un autre côté, on n'avait pas attendu les célèbres expériences de Villemin pour affirmer la contagion de la tuberculose. Cette idée était déjà depuis des siècles enracinée dans l'esprit du peuple, et souvent on voyait brûler les effets ayant appartenu aux phtisiques. Morgagni redoutait les examens cadavériques, car il croyait que cette maladie était contagieuse.

Pour Laënnec, le tubercule était un produit de nouvelle formation, une néoplasie sans analogie dans l'organisme, et capable de s'étendre de proche en proche à travers les tissus,

de se généraliser par les voies de la circulation, par conséquent, une maladie absolument infectieuse.

Plus le jour se fait sur la tuberculose, et plus le génie de Laënnec nous paraît immense. Il avait du premier coup saisi la nature intime de la maladie, qu'il créait pour ainsi dire de toutes pièces.

Bien différente était l'opinion de Broussais, qui considérait le tubercule comme le produit de l'inflammation chronique des poumons. Nous verrons plus loin que ces deux opinions avaient du vrai, et qu'elles sont aujourd'hui en partie parfaitement conciliables.

Je ne ferai que mentionner les travaux de l'école allemande représentée par Wirchow et ses élèves. Ils considéraient la granulation miliaire et l'infiltration tuberculeuse comme deux formes distinctes de phtisie ; de plus, les lésions tuberculeuses n'étaient qu'un produit d'inflammation. De sorte que pour eux l'idée de la tuberculose maladie infectieuse n'existait plus.

La théorie de Broussais était aussi admise en France par Andral, Cruveilhier, Bouillaud. D'après Cruveilhier, c'est toujours la pneumonie qui détermine la fièvre et tous les symptômes graves que présente la phtisie : « Prévenez la phlegmasie, disait-il, et vous guérirez vos malades. »

« L'invasion des idées allemandes, dit Fonssagrives, qui ont prétendu réduire l'histoire clinique de la phtisie à un chapitre d'anatomie pathologique, avait tout à fait éloigné des idées de virulence et de spécificité de la tuberculose. L'expérimentation, d'accord avec la clinique, nous y a ramenés. »

Laënnec, auquel il faut toujours revenir, avait déjà soupçonné l'inoculabilité du tubercule. S'étant, en effet, donné un coup de scie en faisant l'autopsie d'un tuberculeux, il avait vu se produire une petite tumeur contenant un corps jaunâtre

analogue à un tubercule cru, qu'il cautérisa avec du beurre d'antimoine. Il considérait cette tumeur comme étant d'origine tuberculeuse.

Waller en faisait une maladie analogue à la fièvre typhoïde. Stokes la disait contagieuse. Buhl, dès 1857, disait : « La tuberculose miliaire aiguë est une maladie infectieuse, qui se produira chaque fois que des matières caséeuses seront introduites dans le torrent circulatoire. » Si l'on remplace le mot caséeuses par le mot tuberculeuses, remarque M. R. Durand Fardel, on peut adopter pleinement cette définition.

Enfin, Villemin, à la suite d'expériences mémorables, fit à l'Académie de médecine, le 5 décembre 1865, un rapport où il affirma l'inoculabilité de la tuberculose. Cette découverte eut un immense retentissement, et les expériences de Villemin furent répétées de toutes parts. Beaucoup confirmèrent ses conclusions, mais il ne manqua pas de contradicteurs.

Ces derniers prétendaient qu'en inoculant une substance étrangère quelconque dans le tissu cellulaire sous-cutané, ils avaient obtenu du tubercule. H. Martin (thèse de Paris, 1879, et *Revue de médecine*, 1882) détruisit tous leurs arguments, en montrant que le tubercule obtenu n'était pas du vrai tubercule. D'ailleurs, la méthode de culture prouvait que le produit de ces inoculations cultivé et inoculé en série ne produisait pas la tuberculose.

Hérard et Cornil, Behier, Klebs et Valentin, Bizzorero, Colin d'Alfort, appuient les conclusions de Villemin.

Pour Colin d'Alfort, la matière inoculée reproduit sur place et est ensuite distribuée partout par le torrent circulatoire. Chauveau rend des animaux tuberculeux en leur faisant ingérer des matières tuberculeuses. Enfin, les exemples authentiques de contagion de la tuberculose par les voies respiratoires ne se comptent plus. Tout le monde est préparé à considérer la tuberculose comme une maladie infectieuse.

« La tuberculose, dit M. Bouchard dans son cours de 1880-81, ne semble-t-elle pas se développer dans les vaisseaux par l'intermédiaire du sang contagiant l'endartère, qui témoigne de son infection propre, et par la prolifération de ses éléments et par la coagulation de son contenu ? L'agent infectieux franchissant les tuniques vasculaires ne contamine-t-il pas les tissus ambiants, donnant ainsi la raison de ce fait bien connu du développement des nodules tuberculeux le long des vaisseaux ?»

Pasteur, dont les immortels travaux sur le charbon et le choléra des poules attiraient les regards du monde savant tout entier, enseignait à obtenir des cultures pures de bacilles.

Cohnheim et Bouchard (*Revue de médecine*, 1881) supposaient l'existence de bactéries dans la tuberculose.

Klebs croyait en avoir découvert le microbe dans le monas tuberculosum. Schuller, Aufrecht et Baumgarten, Toussaint, croient, chacun de leur côté, avoir trouvé le microbe de la tuberculose.

Mais c'est à Robert Koch qu'était réservé l'honneur de découvrir le bacille de la tuberculose. Il annonçait cet important résultat dans une communication faite le 24 mars 1882 à la Société physiologique de Berlin.

Il avait pu, à l'aide de cultures pures du bacille qu'il venait de découvrir, inoculer la tuberculose à des animaux. La nature intime, le principe infectieux de la maladie était donc désormais connu.

Dès lors les cliniciens de tous les pays s'efforcèrent de trouver le bacille chez leurs malades. Koch trouva bien des contradicteurs ; mais ils furent forcés de s'incliner devant le résultat des recherches faites de toutes parts, recherches qui vinrent confirmer la découverte du savant professeur de Berlin.

Frœntzel et Balmer trouvent le bacille dans les crachats.

Lichteim le trouve chez un jeune homme qui ne tousse et n'a de la fièvre que depuis quatorze jours.

En France, Debove, Raymond et Artaud, Cornil et Barbès, Malassez et Vignal trouvent aussi le bacille dans différents produits tuberculeux.

Dans certains cas, ces deux derniers auteurs ayant, par inoculation, produit la tuberculose chez des animaux, ne trouvèrent pas de bacilles dans les granulations; mais à la place il y avait des masses zooglœiques. Ces produits, inoculés de nouveau, reproduisirent la tuberculose bacillaire.

Les masses zooglœiques et le bacille de Koch ne seraient donc que des états de développement divers d'un même microorganisme. (Société de biologie, 12 mai 1883 ; Académie des sciences, 5 novembre 1883.)

Il était donc désormais prouvé que la présence du bacille de Koch dans les crachats était un signe certain de la tuberculose.

Mais quelques-uns exagérèrent la portée diagnostique du bacille et allèrent jusqu'à dire : « Si vous trouvez le bacille il y a tuberculose, sinon pensez à autre chose. » Germain Sée et Cochez tombèrent, je crois, jusqu'à un certain point dans cette exagération, et on ne peut s'empêcher de trouver très juste la critique si spirituelle que M. Grancher fit de la phtisie bacillaire des poumons. (*Revue de médecine*, 1885.)

Je crois que ce dernier auteur est dans le vrai lorsqu'il dit : « Le nombre des bacilles trouvés dans les crachats est très variable suivant les cas. Il est toujours assez grand lorsqu'il s'agit de cavernes en voie de formation ou complètement formées; et il est, d'une façon générale, en rapport avec les foyers de désintégration du poumon. Mais lorsqu'il s'agit de tuberculose miliaire aigüe ou de cavernes dont la surface est sèche ou cicatrisée, si les malades ne crachent pas ou crachent très rarement, les signes physiques tirés de la recherche des bacilles seront presque nuls. Il en sera de même si, dans une

phtisie granuleuse du poumon, les malades expectorent seulement une petite quantité de mucus provenant des bronches. Aussi l'absence de bacilles en pareil cas ne pourra pas faire rejeter le diagnostic de phtisie. » (Grancher, Société médicale des hôpitaux, 1884.)

Melian (thèse de Montpellier, 1884) arrive à peu près aux mêmes conclusions.

Malgré cela on ne peut contester l'utilité, la nécessité parfois de la recherche des bacilles dans les exsudations et sécrétions pathologiques pour asseoir sûrement son diagnostic.

D'ailleurs, cette découverte a rendu un service immense à la clinique, en permettant de donner une explication rationnelle de la nature infectieuse de la phtisie. Sans doute, nous l'avons vu, on admettait bien que la tuberculose était une maladie infectieuse, se propageant probablement dans tout l'organisme par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins et des lymphatiques; mais on n'en était pas certain. La démonstration rigoureuse faisait défaut, et on en était encore réduit à raisonner par hypothèse.

Cependant, des travaux remarquables avaient déjà cherché à éclaircir le mystère. Dès 1867, Cornil et Ranvier avaient indiqué les coagulations fibrineuses qu'on observe dans les vaisseaux qui passent au milieu des masses tuberculeuses du poumon. Mügge, puis Arnold, avaient noté des lésions de la tunique interne des vaisseaux dans la tuberculose miliaire. Penfick, dans le même cas, prétendait avoir observé une tuberculose et une infiltration caséeuse du canal thoracique. Enfin, Weigert aurait constaté plusieurs fois une tuberculisation des vaisseaux sanguins, surtout dans les veines pulmonaires. Les anatomo-pathologistes Thaon, Grancher, Charcot, Cornil, Kiener, Hanot et bien d'autres insistaient sur le développement périvasculaire des granulations tuberculeuses

Cela confirmait l'opinion que la diffusion de la matière tuberculeuse se faisait par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques.

Nous connaissons déjà l'opinion de Bouchard. D'après Charcot, il peut y avoir trois degrés d'infection : 1° infection locale ou directe autour de la masse tuberculeuse; 2° infection à une distance plus ou moins grande par les ganglions lymphatiques ; 3° infection généralisée, dissémination par tout l'organisme de la granulation grise.

Dans une communication faite à l'Académie de médecine (séances du 24 avril et du 1er mai 1883), Cornil signalait, en son nom et au nom du docteur Babès, la très grande fréquence des bacilles caractéristiques de la tuberculose dans les vaisseaux oblitérés par de la fibrine, au centre des granulations tuberculeuses de la pie-mère. De plus, si l'on pratique une coupe perpendiculaire à la surface d'une muqueuse, on trouve, dans les couches de l'épithélium stratifié, une certaine quantité de bacilles migrateurs, disposés entre les cellules épithéliales, dans les espaces que Ranvier considère comme des voies lymphatiques.

Ces auteurs en concluent que ce sont les bacilles qui, par un travail d'inflammation, produisent les lésions tuberculeuses, et de plus, la propagation des microorganismes par les vaisseaux sanguins et lymphatiques est prouvée par leur siège à l'intérieur et autour de ces vaisseaux.

Plus récemment, Weichselbaum (*Wiener med. Wochenschrift*, 1884, nos 12 et 13) et Meisels (*ibid.*, 1884, nos 39, 40) obtinrent le même résultat et trouvèrent des bacilles dans le sang. Malheureusement le nombre des bacilles est très restreint, et il n'est pas facile de les trouver. Benda (*Untersuchunger ueber Miliœrtuberculose, Berlin. Klin. Wochenschrift*, n° 12, 1884) propose de remplacer la dénomination de tuberculose miliaire aiguë par celle de bacillémie. Cette dénomination, je crois, n'est pas encore justifiée par les faits.

Enfin, M. R. Durand Fardel (*Archives de physiologie*, 15 mai 1886), en examinant un rein d'individu mort de tuberculose miliaire aiguë, a constaté, à côté de lésions tuberculeuses à divers stades, la présence d'un nombre considérable de bacilles, disséminés dans les parois et dans la lumière des capillaires d'un glomérule. Et ce qu'il y a de plus important, c'est qu'il n'y avait pas trace de follicule tuberculeux autour de ce vaisseau, rien qui indiquât encore un travail néoplasique. « Ces constatations, ajoute M. R. Durand Fardel, ont un intérêt capital au point de vue de l'infection tuberculeuse aiguë par la voie vasculaire. »

Je crains bien que M. Durand Fardel ne s'exagère le résultat de sa découverte. Sans doute elle explique clairement le mode de propagation de l'agent infectieux à travers l'organisme, son transport d'un organe à un autre. M. Durand Fardel a rencontré ses bacilles en train de faire un voyage, ou bien ils étaient arrivés à leur destination et commençaient à construire leur demeure. En effet, il me paraît impossible d'admettre, du moins pour le moment, que chaque fois que les bactéries font irruption dans le sang ou dans la lymphe, il y a nécessairement fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë.

La pathogénie de la fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë nous est donc encore complètement inconnue.

La découverte des bacilles dans le sang éclaire bien un des éléments du problème; elle nous montre d'une manière certaine comment se fait la généralisation des produits tuberculeux. Le bacille, charrié par le sang, s'arrête sur un point quelconque de la paroi du vaisseau et s'y fixe. Mais sa présence irrite les cellules voisines, et bientôt il se développe un processus inflammatoire qui s'étend de proche en proche. Le tubercule est constitué.

Mais comme l'a si bien démontré M. Kiener dans une communication faite à la Société médicale des hôpitaux de Paris

(séance du 26 janvier 1883), le tubercule primitif, malgré sa virulence, peut être longtemps toléré par un organisme sain ; pour lui l'inflammation n'est donc pas une conséquence directe de l'action du virus ; elle doit être rapportée soit à une diminution de résistance de l'économie ou des tissus résultant de la prédisposition héréditaire ou de toute cause débilitante, soit à une maladie étrangère au tubercule et agissant de concert avec lui. C'est à ce point de vue que M. Kiener envisage l'influence des traumatismes, des affections catarrhales et des suppurations.

On voit, en effet, souvent des sujets atteints de lésions tuberculeuses très étendues jouir cependant d'une santé relativement bonne ; tandis que d'autres sont pris tout à coup, au milieu d'une santé en apparence excellente, d'une pyrexie aiguë indiquant une infection générale et subite de l'organisme tout entier.

Par conséquent, du moment que la tuberculose est une maladie infectieuse, il suffit qu'une quantité infinitésimale du virus infectieux ait pénétré par une porte quelconque dans l'organisme pour produire cette maladie. En cela la tuberculose est de tous points comparable à la syphilis. Et ceci n'est pas une simple vue de l'esprit ; il suffit d'interroger la clinique pour faire la démonstration de ce que je viens de dire.

Au mois de janvier 1886, M. Landouzy, dans une clinique très intéressante qu'il fit à l'hôpital de la Charité (*Gazette des hôpitaux*, 14 janvier 1886), attira l'attention des médecins sur certains malades présentant tous les symptômes de la fièvre typhoïde, mais qui n'en avaient que les symptômes et étaient atteints de fièvre infectieuse tuberculeuse aiguë.

Ici, je ne puis mieux faire que de reproduire les paroles de M. Landouzy ; elles nous donneront une définition très nette de ce qu'on doit entendre par cette dénomination de fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë, et en même temps, elles feront la preuve de ce que j'ai avancé plus haut :

« Quand je prononce les mots de fièvre infectieuse tuberculeuse aiguë, dit-il, je parle seulement de ces cas où l'infection tuberculeuse est répandue avec une telle discrétion que la localisation du mal dans tel ou tel viscère ne s'est manifestée par aucun phénomène extérieur, et où l'autopsie vous révèle, en outre de l'hypertrophie et du ramollissement de la rate, un certain degré de congestion pulmonaire et d'injection de la muqueuse intestinale, quelques granulations tuberculeuses deci, de-là, c'est-à-dire un véritable paradoxe entre la symptomatologie et l'anatomie pathologique. »

Ces caractères distinguent très nettement la fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë des autres formes de tuberculose, dans lesquelles les lésions sont toujours très nettement accusées.

Ici « Le malade est un typhique par son masque, sa prostration, sa rate volumineuse et l'absence de localisation un peu nette pour pouvoir faire un diagnostic certain ; les poumons ne disent rien, les centres nerveux peu de chose, si bien que, le malade succombant, on se demande s'il est mort de granulie ou de fièvre typhoïde. »

Mais l'autopsie vient mettre fin à cette incertitude et dévoiler la nature infectieuse de la maladie. L'intestin ne présente aucune des lésions propres à la fièvre typhoïde ; tandis que si l'on cherche bien, on finit par découvrir au sommet du poumon trois ou quatre granulations tuberculeuses très fines indéniables. On reconnaît alors, dit M. Landouzy, qu'il s'agit d'une certaine forme de granulie avec phénomènes typhiques sans lésions typhoïdiques, c'est-à-dire d'une fièvre infectieuse tuberculeuse aiguë.

Ce clinicien cite trois observations de fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë prises pour des fièvres typhoïdes, et dans les trois cas l'autopsie est venue démontrer l'erreur du diagnostic porté au début, car, plus tard, M. Landouzy pensait à une fièvre tuberculeuse.

Je ne puis résister au désir de rapporter une de ces observations :

« Il y a deux ans, arrivait à la salle Ste-Anne une femme de chambre de 24 ans, avec l'aspect d'une fièvre continue commençante : subdelirium, prostration, fuliginosités de la bouche, langue sèche, ballonnement abdominal, un peu de diarrhée. Il est vrai qu'on ne trouvait pas la moindre tache rosée lenticulaire, mais le mal en était encore au début. Je ne crus pas devoir me prononcer immédiatement entre la fièvre typhoïde et la fièvre infectieuse tuberculeuse aiguë. De plus, la température oscillait de 40°,4 le soir à 38° et quelques dixièmes seulement le matin. M. Leudet, qui assistait à la visite, partageait mes réserves. Les taches n'apparaissant pas, j'opinai, surtout dès le lendemain, pour la fièvre tuberculeuse, lorsque, deux jours plus tard, je constatai une paralysie faciale inférieure gauche. Dès lors le mal s'était localisé sur le cerveau, et le pronostic me paraissait fatal. Quarante-huit heures plus tard, la malade avait succombé, et à l'autopsie nous trouvions : trois granulations tuberculeuses sur la sylvienne du côté droit ; une rate diffluente; rien du côté de l'intestin ; enfin trois ou quatre granulations au sommet du poumon droit. Donc, fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë et mort par infection, par empoisonnement, comme on meurt dans la fièvre puerpérale, dans la scarlatine, etc. »

Si ces cas ne sont pas plus nombreux, cela tient vraisemblablement à ce que les médecins n'ont pas leur attention assez fixée sur cette maladie, qui est, comme nous venons de le voir, très difficile à diagnostiquer. D'ailleurs, on est tellement accoutumé à porter un pronostic défavorable dès qu'on voit écrit le diagnostic tuberculose, que la plupart se refusent à reconnaître comme tuberculeux ces malades qui sortent de l'hôpital en apparence complètement guéris.

C'est pourquoi il me semble qu'on ne saurait trop insister

sur un pareil sujet ; et personne, à coup sûr, n'en méconnaîtra la nécessité. En effet, si l'on parvient à dépister pour ainsi dire la tuberculose dans ses premières manifestations, on pourra immédiatement diriger contre elle un traitement énergique, et peut-être réussira-t-on à arrêter le processus infectieux dans sa marche envahissante, sinon à lui faire rebrousser chemin.

Ce ne sont pas seulement les apparences de la fièvre typhoïde que présente la fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë.

Dans une note sur la tuberculose infantile, qu'il présenta en son nom et au nom de M. Queyrat à la Société médicale des hôpitaux de Paris (séance de 21 avril 1886), M. Landouzy insiste sur la fréquence de la tuberculose du premier âge, de la naissance à deux ans. Jusque-là les auteurs avaient considéré la tuberculose de la première enfance comme très rare.

Dans le cours de la seule année 1885, à la crèche de l'hôpital Tenon, sur trente-cinq autopsies d'enfants de cet âge, il trouva onze tuberculeux. Ce chiffre est véritablement énorme en comparaison de ceux que donnent les auteurs, et cependant il n'est pas encore l'expression de la vérité, car vingt-six décès n'ont pas été suivis d'autopsie, et plus d'une fois le diagnostic tuberculose avait été porté sur les deux cent soixante-dix-huit enfants qui quittèrent l'hôpital guéris ou améliorés.

D'après M. Landouzy, si l'on trouve un aussi grand nombre de tuberculoses, cela provient de ce que l'examen bactériologique permet de rattacher à la tuberculose un grand nombre de broncho-pneumonies que ses devanciers pouvaient tout au plus suspecter tuberculeuses.

Aujourd'hui on peut considérer ces broncho-pneumonies comme n'étant que le mode réactionnel de l'appareil broncho-pulmonaire vis-à-vis de l'infection bacillaire.

« Durant la vie, l'expression symptomatique a été moins

celle d'une affection pulmonaire que d'une maladie générale dénoncée par la fièvre, l'anorexie, l'amaigrissement, etc... »

Enfin, l'autopsie ne révèle pour ainsi dire que des lésions locales insignifiantes dans le poumon, et on ne comprend vraiment pas pourquoi le malade est mort, si l'on ne considère que ces lésions locales. Mais dans tous les cas, si l'on se donne la peine de faire l'examen microscopique du foyer de broncho-pneumonie, la présence en plus ou moins grand nombre des bacilles de Koch vient déceler la nature intime de la maladie.

Parmi les observations rapportées par M. Landouzy, nous choisissons la suivante, qui est caractéristique :

« St..., garçon, 10 mois, nourri au sein, gros, vigoureux, commençant à tousser au moment de la première dentition, quinze jours avant d'être reçu à Tenon. Il y entre avec tous les signes d'une broncho-pneumonie du sommet gauche et meurt en deux jours. Cet enfant avait présenté les signes physiques d'une broncho-pneumonie qu'on aurait pu croire simple, banale, à frigore, n'avait été pourtant le contraste relevé entre le peu de lésions d'une part et la gravité de l'état général d'autre part.

» L'autopsie montra les organes sains, moins la rate et le poumon gauche. La rate était hypertrophiée ; de granulations point, mais une plaque de périsplénite.

Le poumon gauche présentait, au sommet du lobe supérieur, un foyer de broncho-pneumonie d'aspect vulgaire, au centre duquel étaient groupés des noyaux caséeux de dimensions inégales, variant d'un grain de chènevis au volume d'un haricot.

» Pas d'apparence de tuberculose, soit miliaire, soit infiltrée; les ganglions trachéo-bronchiques étaient hypertrophiés.

» L'examen de la matière caséeuse du poumon et des ganglions par la méthode d'Erlich décela la présence de nombreux bacilles. »

Dans Cornil et Babès on trouve aussi une observation dans

laquelle, un enfant étant mort d'une broncho-pneumonie à la suite de rougeole, l'examen microscopique confirmait le diagnostic porté pendant la vie de broncho-pneumonie simple ; mais en examinant les îlots de broncho-pneumonie au microscope, M. Cornil constata la présence de nombreux bacilles de Koch.

Il résulte d'une statistique publiée dans la *Revue de médecine*, 1885, par M. Thaon, que sur neuf cents enfants qui meurent par an, à l'hôpital des enfants malades de la rue de Sèvres, avec des lésions broncho-pneumoniques plus ou moins étendues, deux cents succombent avec de la broncho-pneumonie tuberculeuse.

Enfin, chez trois enfants morts de rougeole, M. Thaon trouva la broncho-pneumonie récente et réduite à deux ou trois acini, comme dans la tuberculose expérimentale des cobayes ; et les bacilles y étaient aussi nombreux. Les ganglions bronchiques étaient hypertrophiés et commençaient à montrer des points jaunâtres.

Tous ces faits sont indéniables; ils ont été observés par des médecins d'une compétence incontestée ; ils nous montrent, ce que l'on soupçonnait déjà, que la fièvre tuberculeuse est une fièvre infectieuse, et qu'elle n'a pas besoin de lésions anatomiques étendues pour déterminer la mort.

On doit donc, à côté des différentes formes de fièvre tuberculeuse admises jusqu'à présent, en ajouter une autre : la fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë.

Cette forme est bien différente de celles qu'admettait Jaccoud (*Curabilité et traitement de la phtisie pulmonaire*, 1881)

D'après cet auteur, la fièvre dans le cours de la tuberculose est liée :

1° A des formations granuleuses; c'est la fièvre de granulation ou tuberculose miliaire aiguë ;

2° A des poussées inflammatoires ; c'est la fièvre d'inflammation ;

3° A l'ulcération du tissu ; fièvre d'ulcération ou d'excavation ;

4° A la résorption de produits nuisibles ; c'est la fièvre de résorption ou fièvre septique.

Quant à la pathogénie de la fièvre tuberculeuse aiguë, nous avons vu qu'elle était loin d'être élucidée.

Cependant, plusieurs auteurs ont cherché à éclairer cette question. M. le docteur Kiener, professeur-agrégé au Val-de-Grâce, fit, en 1883, des expériences du plus haut intérêt : il injecta chez un cobaye du sang provenant d'un homme qui venait de mourir de tuberculose miliaire aiguë.

M. Kiener n'obtint aucun résultat positif de ces expériences, et il n'en entreprit pas d'autres ; mais cela indique la voie dans laquelle les chercheurs doivent désormais porter leurs investigations.

Il faudrait cultiver dans un liquide spécial du sang pris chez un individu atteint de fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë ; puis, suivant le procédé de cultures successives de M. Pasteur, injecter chez un animal (chien, cobaye ou lapin) une goutte de la quinzième ou vingtième culture.

Il faudrait faire les mêmes expériences avec du sang provenant d'un individu atteint de tuberculose chronique apyrétique. Si dans le premier cas, l'animal devenait tuberculeux, sinon dans le second, cela prouverait que dans certains cas les bacilles feraient subir au sang des modifications sous l'influence desquelles ce liquide serait doué de propriétés infectieuses et pyrogènes.

D'ailleurs, pour résoudre le problème de la production de la fièvre dans la tuberculose, il faudrait connaître la théorie de la fièvre en général. Or il est probable que la fièvre se produit de plusieurs façons différentes, et malheureusement

nous en sommes réduits à des hypothèses plus ou moins probables à ce sujet.

Quoi qu'il en soit, les expériences de M. Kiener sont à reprendre. On peut suivre dans cette recherche la méthode qu'ont employée MM. Chauffard et Gombault pour rechercher la virulence des liquides morbides sécrétés par les séreuses. (Société médicale des hôpitaux, 8 août 1884). L'examen microscopique ne permettait pas de déceler dans ces liquides la présence des bacilles de Koch.

Les auteurs inoculèrent des liquides pris chez vingt et un malades. Et sur vingt-trois cobayes inoculés, dix ont donné un résultat positif. On doit donc en conclure que dans ces dix cas le liquide sécrété était virulent.

Pour expliquer la contagion de la tuberculose et la fièvre dans le cours de cette maladie, on a beaucoup parlé de terrain plus ou moins favorable au développement des bacilles. On a prétendu aussi par ces mots expliquer les tuberculoses locales, qui sont des tuberculoses atténuées, parce que le terrain ne leur est pas favorable. Je crois que c'est trop facilement se payer de mots. Sans doute, si l'on entend par terrain favorable un individu débilité de quelque manière que ce soit, on a peut-être raison, mais on ne s'explique pas assez dans ce cas.

M. Landouzy, dans ses cliniques à l'hôpital de la Charité, en 1882, insiste particulièrement sur la misère physiologique de l'individu comme cause prédisposante de la tuberculose. On peut dire alors que le terrain est préparé d'une certaine façon. Mais il ne faut pas croire que l'organisme ne résiste pas à la maladie ; il subit l'assaut du bacille, pour ainsi dire, et s'il a assez de vivres et de munitions, il résistera victorieusement à cet assaut. Nous voyons, en effet, à l'hôpital que ce sont les individus débilités qui paient le tribut le plus lourd à la tuberculose. Les enfants sont abattus par le moindre

souffle de la maladie ; les observations de M. Landouzy ne le prouvent que trop. L'adulte, au contraire, sort souvent vainqueur, triste victoire cependant, de cette lutte terrible. Les médecins militaires, qui observent sur de jeunes hommes dans la force de l'âge, sont ceux qui voient le plus de guérisons à la suite de tuberculose aiguë.

Et maintenant les succès seront encore plus nombreux, le diagnostic étant porté plus souvent dès le début.

Le rôle du médecin est donc de soutenir les forces du malade ; et il suffit souvent de peu de chose pour lui permettre de prolonger la lutte et de fatiguer l'ennemi.

Observation Première

Fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë à forme typhoïde.

Dates	Températ. Matin	Températ. Soir	Pouls	Traitement	Dat.	Température Matin	Température Soir	Pouls	Traitement
Mars					Avr.				
28		39,6			28	37,4	37,7	78-82	
29	39,4	40,4			29	36,6	38	74-74	
30	39,2	40,2			30	37	38,5	78-84	
31	38,7	39,6			Mai			82-84	
Avril					1	37,3	38,9		gr.
1	38	40			2	37,8	37,6	72-88	Thalline 0,4
2	38,3	40			3	36,6-38,7	37,9-38,5	76-84	— 0,3
3	39,2	40			4	37	37,7	84-104	— 0,4
4	39,7	39,2		Bains fr. 3	5	37-39,3	37,9-38,9	80-88	— 0,4
5	38,9	39		— 3	6	37,1	37,6	74-90	— 0,4
6	39	39,3		— 3	7	36,6-39	38,2-38,3	84-88	— 0,4
7	38,5	39,1		— 3	8	36,8-39,8	38,3-39,6	92-92	— 0,3
8	39	39,2		— 1	9	37,8-39,9	39,1-39,1	96	
9	38,6	39			10	38,7-38,3	39,1		
10	38,9	39,5			11	37,4	38,4		
11	38,8	39,4		gr.	12	37,8	39,4		
12	39,2	37,8	70-65	Thalline 0,4	13	37,4	38,4		
13	38,8	37,8	80-68	— 0,6	14	36,8	38,6		
14	39,1	38,4	76-78	— 0,8	15	36,6	37,9		
15	37,9	38	60-74	— 0,6	16	36,6	38,4		
16	37,5	37,5	68-72	— 0,6	17	36,3	37,3		
17	36,8	38,4	56-70	— 0,3	18	36,5	37		
18	36,8	38,2	68-66		19	36,6	37,5		
19	37,7	36,8	60-52	— 0,6	20	37,2	37,8		
20	36,2	36,8	60-66	— 0,5	21	36,8	37,3		
21	36,6	37,2	62-80	— 0,4	22	36,4	38		
22	36,6	37,7	72-79	— 0,4	23	36,6	38		
23	36,8	37,3	70-72	— 0,4	24	36,5	37,3		
24	36,6	37,8	68-70	— 0,4	25	36,7	38,3		
25	37,1	38,3	74-68		26	36,8	37,5		
26	36,8	37,9	70-84		27	36,8	37,7		
27	37	38,1	72-76		28	36,7			

O..., caporal au 2me génie, 23 ans, deux ans de service, entre le 30 mars à l'hôpital, salle St-Barthélemy, n° 27. Dessinateur au chemin de fer à Paris avant son incorporation, il se portait habituellement bien et n'a eu que des maladies légères.

Début le 25 mars, à la suite d'une marche militaire, par un léger malaise, de la céphalalgie, un torticolis revenant

seulement le soir ; diminution de l'appétit et constipation, agitation la nuit.

Le 28, il fut reçu à l'infirmerie, où l'on constata une température de 39°. Il entre à l'hôpital le 30.

Examen le 1er avril. — Fièvre forte, 30° et 40°. Intelligence bien conservée, peu d'hébétude, insomnie. Diarrhée assez abondante (quatre ou cinq selles); abdomen un peu sensible à la pression et gargouillement. Langue sèche et râpeuse. Quelques taches rosées non douteuses sur la poitrine et sur l'abdomen. Toux rare ; quelques râles sibilants disséminés, surtout à gauche. Pouls à 82, ample, assez régulier. Rien de particulier au cœur. Urines rouges et rares.

A partir du 4 le malade prend trois bains froids par jour. Il en résulte un abaissement de la température de 1° environ ; mais la toux augmente d'intensité, les crachats deviennent visqueux, pneumoniques ; l'auscultation montre des râles crépitants sur une grande étendue des deux côtés. La diarrhée persiste et est un peu exagérée.

Le 8 les bains sont suspendus. Les jours suivants, la température se maintient à peu près au même niveau. A la rougeur initiale des téguments a succédé la pâleur, et l'amaigrissement devient très apparent. L'intelligence reste toujours nette, mais la faiblesse est plus prononcée qu'au début. La bronchopneumonie persiste au même degré.

Le 12, on commence un traitement par la thalline, à la dose de 0 gr. 40. La température du matin est de 39°,2. Le médicament ayant été donné dans l'après-midi, la température le soir descend à 37°,7 et remonte de nouveau le lendemain matin à 38°,8. Ce renversement de l'oscillation diurne habituelle décide, le 14, à changer de mode d'administration du médicament, qui est distribué régulièrement dans les vingt-quatre heures ; en même temps la dose est portée à 0 gr. 80.

Il s'ensuit une dépression persistante. La température du 15 est, en effet, de 37°,9 le matin et de 38° le soir ; celle du 16 au matin 37°,5. Le pouls suit à peu près les oscillations de la température. L'urine présente les caractères suivants :

Le 13, quantité d'urine, 1300; densité, 1010; couleur jaune rouge ; traitée par l'acide azotique, elle donne un diaphragme acajou assez léger ; pas d'albumine.

Les jours suivants l'urine présente les mêmes caractères et en plus des traces d'albumine.

Le 16, à l'examen, on constate un amaigrissement notable; le tégument est pâle, la peau sèche et rugueuse. Taches rosées encore apparentes. Hébétude notable, rêvasseries la nuit, faiblesse prononcée. Toux rare. La broncho-pneumonie s'est bien améliorée. Le malade a quelques crachats encore visqueux. La respiration se fait assez librement jusqu'aux bases, sauf un peu de rudesse et d'obscurité. Langue sèche et rouge, rôtie. Une selle en diarrhée hier. Le pouls est à 68, régulier, un peu faible. Le cœur a une matité naturelle. L'auscultation montre des bruits un peu sourds, des battements inégaux et une pulsation d'inégale intensité.

Le 20, pouls à 60, remarquablement débile, mal frappé, s'effaçant sous le doigt. A l'auscultation du cœur, à la pointe, on entend le premier bruit prolongé, mais sans souffle proprement dit.

10 mai. On a dû abandonner, à partir du 8, le traitement par la thalline, repris depuis le 2 mai ; les grandes oscillations de la température (deuxième maxima quotidien après les repas) fatiguaient le malade. Depuis la cessation du médicament, la fièvre persiste avec une marche plus uniforme.

L'appétit semble avoir diminué. Pendant l'administration de la thalline, le malade déclarait avoir faim, tandis qu'aujourd'hui il ne mange qu'avec déplaisir.

Etat général. — Fièvre forte, avec sueur nocturne. Amaigrissement prononcé. Peau singulièrement sèche et rugueuse. Muscles amaigris et sensibles à la pression. Face habituellement pâle avec un peu de rougeur aux pommettes le soir. Intelligence parfaite. Grande faiblesse; cependant le malade peut encore marcher ; il dort peu, mais sans rêver. Thorax très amaigri avec dépression sus et sous-claviculaire à peu près égale des deux côtés. Très peu de toux, avec quelques crachats muqueux et pigmentés insignifiants. Forte submatité occupant le tiers supérieur du côté droit en avant et en arrière, avec expiration prolongée et respiration soufflante, sans râles humides et sans bronchophonie manifeste; à gauche respiration normale. Bruits du cœur faibles, fréquents, réguliers; pouls faible à 96. Abdomen plat, sensible à la pression dans toute son étendue ; anses intestinales mobiles les unes sur les autres. Selles moulées pendant les derniers jours, demi-molles hier. Le foie dépasse d'un travers de doigt le bord des côtes ; il mesure 11 centimètres sur la ligne du mamelon. La rate est un peu plus voussée que le foie; elle mesure 12 centimètres sur 8 centimètres de matité. On remarque une sensibilité de toute la paroi thoracique, surtout à droite. La pression sur les points d'émergence des nerfs intercostaux en arrière est très douloureuse. Il existe aussi des points latéraux et antérieurs correspondant aux espaces inférieurs.

Réflexions. — Cette observation est remarquable à plusieurs points de vue. D'abord le malade entre à l'hôpital avec tous les symptômes d'une dothiénentérie qui approche de la fin du premier septenaire. Tous les symptômes du début sont, en effet, ceux que l'on observe dans la fièvre typhoïde. D 'ailleurs, toutes les personnes qui suivaient le service à cette

époque n'hésitaient pas à porter ce diagnostic ; et à partir du 4 avril, on traite le malade par les bains froids.

Cependant, si l'on examine en détail les symptômes du début, on voit qu'ils présentent déjà certaines particularités importantes à noter.

La maladie débute le 25 mars par des symptômes généraux graves, et dès le 28, la température atteint dans la soirée le chiffre de 39°,6 ; le lendemain elle dépasse 40°. C'est là un symptôme d'une grande importance pour le diagnostic de la fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë. Dès le premier ou le second jour de la maladie, la température atteint rapidement 39° ou 40° degrés, ce qui ne se voit que très rarement dans la fièvre typhoïde. Le virus de la tuberculose a donc une puissance infectieuse excessivement developpée.

Un autre symptôme qu'il importe aussi de remarquer, c'est l'intelligence, qui est bien conservée ; le malade a de l'insomnie mais pas d'hébétude.

Enfin, on remarque quelques taches rosées non douteuses sur la poitrine et sur l'abdomen. Cette constatation est contraire à l'opinion de M. Landouzy, qui affirme n'avoir jamais rencontré des taches rosées dans les cas de fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë. D'ailleurs, cette question a été très controversée ; mais il est impossible de repousser l'opinion d'auteurs tels qu'Empis, Jaccoud, etc., qui affirment avoir observé des taches rosées dans des cas de tuberculose miliaire aiguë. Je considère donc l'opinion de M. Landouzy comme trop absolue.

Au début, le malade tousse très peu ; mais à partir du 4 avril ; il prend trois bains par jour, et sous l'influence de ce traitement, la toux augmente d'intensité, et les crachats deviennent pneumoniques. L'auscultation révèle des râles crépitants sur une grande étendue des deux côtés de la poitrine. Le traitement par les bains froids a donc été la cause

probable d'une broncho-pneumonie, qui est venue compliquer assez sérieusement l'état du malade. Aussi, dès le 8, cesse-t-on les bains. L'intelligence reste toujours nette, mais le malade a maigri notablement. Ce caractère n'est pas d'un grand secours pour le diagnostic, car il est au moins aussi prononcé dans la fièvre typhoïde.

Le 12, on administre la thalline, et sous l'influence de ce traitement, la température s'abaisse graduellement jusqu'au 20.

D'ailleurs, quoique le malade présente maintenant un certain degré d'hébétude, des rêvasseries la nuit et une faiblesse prononcée, la broncho-pneumonie s'est bien améliorée, et on pourrait croire la convalescence arrivée. Mais peu à peu la température remonte pour atteindre 39° le 2 mai.

Le malade maigrit de plus en plus ; il a des sueurs nocturnes; la peau est sèche et rugueuse, caractères appartenant plutôt à la tuberculose aiguë; les muscles sont amaigris et sensibles à la pression. Ici il faut s'arrêter. En effet, la sensibilité à la pression des masses musculaires, et la sensibilité à l'émergence des nerfs, est un signe d'une importance capitale pour le diagnostic de la tuberculose; tous les auteurs, et particulièrement MM. Empis, Hérard et Cornil, ont insisté sur la valeur de ce symptôme.

L'intelligence est parfaitement conservée, et le malade, quoique faible, peut cependant encore marcher. C'est encore là un symptôme très important, car dans la tuberculose la faiblesse est plus apparente que réelle. Ne voit-on pas des malades se lever à la veille de leur mort?

Enfin, l'examen du thorax permet de constater les signes physiques de la tuberculose : thorax très amaigri avec dépression sus et sous-claviculaire des deux côtés ; forte submatité occupant le tiers supérieur du côté droit. Le malade tousse peu et n'expectore que quelques crachats muqueux. il est probable

que l'examen microscopique des crachats n'eût pas fait découvrir le bacille de Koch.

L'abdomen est plat et sensible à la pression dans toute son étendue. Il est inutile d'insister sur la sensibilité, très grande et généralisée dans cette maladie. Elle est probablement due à une dégénérescence des plaques terminales des nerfs.

Le foie et la rate sont augmentés de volume. La rate est peut-être plus grosse dans la tuberculose aiguë que dans la fièvre typhoïde.

Enfin, en examinant la courbe thermique, ce qui frappe avant tout, c'est l'irrégularité de cette courbe. La fièvre a surtout des caractères de rémittence très accusés le matin ; à ce moment la température est presque normale, tandis que le soir elle atteint souvent 39° et 40°. Et on ne peut pas en accuser le médicament, puisqu'il était réparti régulièrement dans la journée. Lorsque la maladie commence à céder, la courbe s'abaisse graduellement comme dans la fièvre typhoïde.

Observation II

Fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë à forme d'embarras gastrique fébrile.

G..., quatre mois de service au 2me génie. Il aurait eu une fièvre typhoïde à l'âge de 12 ans. Sa santé était habituellement bonne, sa constitution un peu grêle ; il n'est pas sujet à s'enrhumer.

Début le 26 avril par un malaise général, faiblesse, céphalalgie, rêves et agitation la nuit ; diminution de l'appétit, selles régulières. Ces symptômes, peu marqués le premier jour, sont plus accentués le lendemain, sans cependant empêcher notre malade de faire son service.

Le 28, le malaise et la faiblesse augmentent notablement ; il s'y joint des frémissements, et le malade est obligé de se coucher.

Le 29, il est admis à l'infirmerie, et l'on constate une température de 39°,3 le matin et de 40°,5 le soir.

Il eut ce jour-là deux ou trois selles liquides, de la sensibilité à l'abdomen, des urines rares et jaunes, trois épistaxis, pas de toux, mais un point de côté peu intense, qui se manifeste tantôt à droite, tantôt à gauche.

Le 30, il est envoyé à l'hôpital. La fièvre est déjà en décroissance : 38°,3 le matin, 39° le soir.

1er mai. Teint animé, pommettes rouges, peau moite. Température normale, 37°,8 le matin, 38°,1 le soir. Pas de taches rosées. Intelligence assez nette ; rêvasseries la nuit, faiblesse marquée. La langue est blanche. Le ventre est un peu météorisé et sensible à la pression. Pas de selles. L'appétit

commence à se prononcer. Urine jaune doré, diaphragme bleu, violet par l'acide azotique.

La respiration est un peu rude en arrière ; la matité du cœur est normale. Pouls à 80°.

2. Amélioration notable ; cependant on constate dans l'urine un peu d'albumine.

3. Le malade est apyrétique, l'état est satisfaisant ; il a une selle liquide. L'urine est toujours un peu albumineuse.

4. Légère recrudescence fébrile hier soir : 38°,1 ; 37°,7 ce matin. La langue est chargée, rouge à la pointe. Une selle en diarrhée. Urine encore albumineuse. Le malade tousse très peu, expectore une matière peu abondante, semblable à une solution de gomme. Il ne ressent aucune douleur thoracique spontanée ni à la pression. Cependant, on constate une submatité très nette occupant le sommet droit en avant et en arrière, avec respiration soufflante, expiration prolongée, et par moments de petits râles humides. Il existe une dépression sus et sous-claviculaire un peu plus prononcée à droite. On remarque une légère voussure des hypochondres, avec tuméfaction du foie et de la rate.

13. L'apyrexie est complète depuis huit jours ; l'appétit est bon, mais les forces ne reviennent pas ; l'ascension d'un escalier occasionne de la fatigue et de la dyspnée. La toux est rare. Pas d'expectoration. L'examen thoracique confirme le premier. La submatité du sommet droit est plus prononcée en avant qu'en arrière, avec expiration prolongée mais sans râles.

Réflexions. — Ce malade peut donner lieu à plusieurs remarques que nous avons déjà faites chez le précédent. Ici nous n'avons pas affaire à une fièvre typhoïde proprement dite, mais à un embarras gastrique fébrile, maladie qui ne serait qu'une forme atténuée de la fièvre typhoïde, et dont

la fréquence serait en rapport direct avec la fréquence de la fièvre typhoïde.

Nous ne devons pas nous étonner de voir la fièvre tuberculeuse aiguë simuler un embarras gastrique fébrile. En effet, si le poison typhique peut être atténué, pourquoi le poison tuberculeux ne le serait-il pas ?

La maladie débute brusquement par des symptômes généraux tellement identiques à ceux de l'embarras gastrique fébrile, qu'il en impose tout d'abord pour cette maladie. Cependant, le troisième jour après le début de la maladie, la température atteignait 40°,5 le soir ; le matin elle était de 39°,3. Ce symptôme, comme je l'ai déjà dit, devait attirer l'éveil d'un autre côté. De plus, le même jour le malade se plaignait d'un point de côté léger et se manifestant tantôt à droite, tantôt à gauche. Ce symptôme, rapproché du précédent, avait une grande valeur ; il faisait penser à une lésion thoracique.

A l'examen, le 1er mai, nous remarquons que le malade a une faiblesse marquée ; il a des rêvasseries la nuit, mais malgré cela l'intelligence est nette.

Il est inutile de revenir sur ces symptômes, car j'en ai assez longuement parlé à propos de l'observation précédente.

Enfin, on ne trouve pas de taches rosées.

Bientôt l'état général s'améliore d'une façon satisfaisante et l'apyrexie est complète. Cependant la faiblesse persiste, et, malgré le peu de durée de la fièvre, l'atteinte portée à l'organisme par le poison infectieux est assez forte. D'ailleurs, on constate bientôt les signes physiques de la tuberculose.

Le malade met longtemps à reprendre ses forces.

Observation III

Fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë à forme de bronchite.

V...., 22 ans, cinq mois de service au 122me de ligne, menuisier avant son incorporation. Habituellement bien portant, il n'est pas sujet à s'enrhumer.

Le 25 avril, après avoir bu et chanté une partie de la journée, il éprouve le soir de la toux. Cette toux, assez modérée et accompagnée d'une simple expectoration muqueuse, ne troublait pas le sommeil. La santé générale n'était pas sensiblement altérée, et il put continuer à faire son service pendant une quinzaine de jours. Mais à partir du 4 mai, la toux augmente d'intensité et commence à devenir pénible. Cependant, il continue son service, car, s'étant fait porter malade, il n'est pas reconnu. Quelques jours après, vers le 7, la toux s'aggrave encore ; elle troublait le sommeil ; l'expectoration était abondante ; le malade éprouvait de la peine à faire son service, il était fatigué, sensible au froid le matin, souffrant de chaleur et de soif pendant la nuit. L'appétit se perdait de jour en jour, les selles restant d'ailleurs régulières.

Enfin, après une marche militaire péniblement supportée, le 8, le malade fut admis à l'infirmerie, et le 11 il fut envoyé à l'hôpital. On avait constaté la veille à l'infirmerie des températures de 38° le matin et 39° le soir.

12. Température 37°,6 hier soir ; 37°,8 ce matin. Le facies est naturel ; pas d'amaigrissement appréciable. La toux est fréquente, quinteuse, accompagnée d'angoisse respiratoire. L'expectoration est très abondante, spumeuse, analogue à

une solution de gomme épaisse. Il n'existe pas de douleur aux côtés, et il n'y en a pas eu depuis le début de la maladie. L'auscultation révèle dans toute l'étendue de la poitrine une respiration obscure et rude, quelques râles sibilants et soufflants et quelquefois des râles muqueux. De plus, on constate au sommet gauche, en avant et en arrière, une submatité plus prononcée, et à ce niveau la respiration paraît plus soufflante que de l'autre côté. Pouls 84, régulier. Rien de particulier au cœur. Appétit médiocre. Selles régulières. Urine très fébrile ; quantité, 900 ; densité, 1030 ; couleur jaune rouge trouble de bouillon concentré ; pas d'albumine ; par l'acide nitrique elle donne un abondant précipité d'urée et un assez beau diaphragme acajou.

13. Le malade est apyrétique. T. 37°,2 hier soir ; 36°,9 ce matin.

14. L'expectoration est devenue graduellement cinq ou six fois moins abondante qu'au début. Apyrexie. Cependant l'urine est très dense et riche en hémaphéine.

15. Le malade est apyrétique. L'urine reprend les caractères normaux.

24. Le malade est fatigué par une toux quinteuse et continuelle. L'expectoration se compose d'une partie gommeuse sur laquelle reposent de gros crachats opaques, purulents, déchiquetés sur les bords, mais notablement aérés. L'examen de la poitrine montre une submatité des deux sommets en avant et en arrière, et de plus, du côté droit, dans la fosse sus-épineuse, une submatité plus forte. Dans cette dernière région la respiration est particulièrement soufflante et l'expiration prolongée, mais pas de pectoriloquie. D'ailleurs, dans toute l'étendue de la poitrine, et principalement aux sommets, la respiration est rude, l'expiration prolongée et mélangée de ronchus.

Traitement : 1° Potion avec :

Kermès..... ..	0 gr. 20
Chlorhydr. de morphine.....	0 gr. 04

2° Huile de foie de morue, 35 gr. ; application de teinture d'iode.

Réflexions. — Cette observation mérite d'être étudiée à plusieurs points de vue. Nous voyons tout d'abord un homme, jusque-là bien portant et peu sujet à s'enrhumer, atteint d'une bronchite à début insidieux, et cela à la suite d'une journée de plaisir qui avait fatigué le malade. Mais nous n'avons pas là une véritable maladie, puisque notre homme put continuer son service pendant une quinzaine de jours, sans être affecté autrement que par une toux légère, à laquelle il ne faisait pas attention. Cette idée est confirmée par cela même que, s'étant fait porter malade, il n'est pas admis à l'infirmerie. On peut donc considérer ce malaise, cette légère inflammation des bronches comme la porte que l'organisme laisse entr'ouverte devant l'invasion du bacille.

Aussi, sous l'influence persistante des mêmes causes, continuant à débiliter l'individu, l'infection se produit, et le malade présente des symptômes généraux plus graves.

Remarquons seulement que la toux et l'expectoration deviennent plus abondantes ; le malade est sensible au froid et se plaint de chaleur la nuit. Cette fois il est admis à l'infirmerie, puis envoyé à l'hôpital.

Le malade n'a pas maigri d'une manière appréciable, et il n'a pas eu de points de côté ; mais la toux est fréquente, quinteuse, accompagnée d'angoisse respiratoire. C'est là un symptôme d'une grande importance. Dans la bronchite simple on ne remarque pas une dyspnée aussi considérable. Dans ce cas il faut penser à une complication ; or, ici la complication n'est

autre que la tuberculose. D'ailleurs, voici trois semaines que le malade est atteint de sa bronchite, et ce n'est pas là non plus la durée d'une bronchite ordinaire, qui tendrait à une guérison spontanée.

Malgré cela, si le malade ne présentait que les signes que je viens d'énumérer, il serait bien difficile de soupçonner la nature de la fièvre que l'on a constatée. Mais les signes physiques de la poitrine, et particulièrement des sommets, viennent mettre sur la voie du diagnostic, et malgré le peu de température que nous possédons, nous ne doutons pas un seul instant que nous n'ayons affaire à une fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë, dont la durée a été très courte.

Pourquoi cette fièvre est-elle si passagère, tandis que dans d'autres cas elle est si tenace? Je l'ignore complètement. Je pourrais dire que le virus ou le poison sécrété par le bacille a épuisé son action infectieuse en peu de temps ; mais cela n'expliquerait rien, et je préfère laisser l'essor libre à l'imagination de chacun. Ce que je sais et que j'affirme, c'est qu'il y a bien eu là généralisation de produits tuberculeux, puisque les lésions, qui étaient insignifiantes le 4 mai, sont appréciables le 12. D'un autre côté, il y a eu infection, et cette infection s'est manifestée par un état général plus grave et plus prolongé que dans une bronchite ordinaire et par de la fièvre.

Observation IV

Fièvre tuberculeuse aiguë simulant une fièvre intermittente, compliquée de pleurésie.

Dates	Température Matin	Température Soir	Pouls	Traitem.	Dat.	Températ. Matin	Températ. Soir	Pouls	Traitem.
Mai					Juin				
10		37,1			5	36,5	38,2	87	Digit. 0,75
11	37,1	36,3			6	36,4	37,3	83	— 0,75
12	36,2	37,7			7	36,5	37,1	77	
13	36,6	37,7			8	36,6	38,4	96	
14	36	37,2			9	36,8	38,6	84-68	
15	37,4	38,9			10	36,7	38,3	80-56	
16	36,8	38,8			11	36,8	38,5	68-66	
17	37	37,9			12	36,8	38,2	76-64	
18	37	37,2			13	37,1	38,4	68	
19	36,8	38			14	37	38,2	68	
20	38,3	38.8			15	36,9	38,2	70	
21	38,5-38,9	38,1-37,6			16	36,8	38,1	80-72	
22	37,6-37,3	38-37,4			17	36,6	37,9		
23	37,2-37,5	37,7-39,3			18	37,1	37,7		
24	37-38,3	39,4-38,1		S.quin. 0,80	19	36,7	37,7		
25	37,3-38,1	38,7-38,2		—	20	36,8	37,5		
26	37,1-37,6	38		—	21	36	39,3		
27	36,9	38,5		—	22	36	38,4		
28	36,7	38,2			23	36,4	37,6		
29	37	38,5			24	36	38		
30	37,2	38,8	88		25	36,8	38,3		
31	37,2	38	100	Digit. 1 gr.	26	36,8	38,3		
Juin					27	36,9	37,8		
1	36,7	38,1	120	— 1	28	36,2	38,4		
2	37	38,6	88	— 0,75	29	36,7			
3	36,7	38,3	89	— 0,75	30				
4	36,1	38,4	97	— 0,65					

C..., 23 ans, dix-huit mois de service au 3me d'artillerie à Castres, cultivateur à Vendargues (Hérault) avant son incorporation. Bonne constitution et bonne santé habituelle. Cependant, à la fin d'octobre 1885, étant allé en permission chez lui, il fut atteint, deux jours après son arrivée, d'une fièvre intermittente quotidienne, qui céda au bout de huit jours au sulfate de quinine. Au retour de la permission, qui dura un mois, il eut encore quelques accès de fièvre tierce et quarte à Castres, et fut soigné à l'hôpital, où il guérit en quelques jours. La fièvre

aurait cependant laissé à sa suite une diminution d'appétit assez prolongée.

Vers le commencement de mars 1886, il contracta une pleurésie à début insidieux, avec un certain degré d'oppression se manifestant à la moindre fatigue. Bientôt il se mit à tousser ; la dyspnée devint appréciable même au repos, les forces déclinèrent et il perdit l'appétit. Le sommeil était agité par des rêves.

Dans cet état, il obtint, le 11 avril, une permission d'un mois. Pendant quinze jours il dut garder le lit chez ses parents. L'appétit était complètement aboli, des sueurs abondantes avaient lieu presque toutes les nuits, et trois épistaxis copieuses se produisirent.

Le 9 mai il se présenta à nous pour obtenir un congé de convalescence, et fut immédiatement admis à l'hôpital.

14. Depuis son entrée, apyrexie, dyspnée prononcée même au repos. Lèvres un peu brunes. Voussure peu prononcée du côté droit. Toux rare, pas d'expectoration. Périmètre mammaire, 88 cent., dont 44,5 pour le côté malade. L'épanchement pleurétique est limité en arrière à l'épine de l'omoplate et vient mourir en avant sur le bord droit du sternum, à la hauteur du mamelon. Dans toute cette étendue on constate un souffle doux ou une respiration soufflante, et de l'égophonie ou de la bronchophonie. Rien au cœur.

Urine : quantité, 750 ; densité, 1022 ; couleur jaune ambrée, pas d'albumine, diaphragme brun violet. L'appétit est modéré, les selles régulières. On ne trouve pas de dilatation du foie ni de la rate. Le sommeil est bon, sans rêves.

15. Thoracentèse. On retire 1800 gr. environ d'un liquide couleur d'huile d'olive, parfaitement limpide.

16. Le malade se trouve bien soulagé.

17. Depuis deux jours le malade a des accès de fièvre, dont le premier a commencé par un frisson à 3 heures de l'après-

midi, le deuxième sans frisson ; tous deux se sont terminés par des sueurs profuses dans la nuit. Ces accès ne paraissent pas se rattacher à une complication dans l'état de la plèvre, car l'épanchement est en voie de résolution. Les vibrations thoraciques reviennent, et la respiration, quoique soufflante, s'entend dans la majeure partie du côté.

20. La fièvre a cessé et l'épanchement a complètement disparu.

22. La fièvre s'est déclarée de nouveau, et cette fois avec un caractère ascensionnel continu. La pleurésie a complètement disparu, et la respiration s'entend jusqu'à la base, bien qu'il reste encore une submatité de tout le côté droit en arrière. L'explication de la fièvre se trouve dans d'autres lésions. On trouve, en effet, des râles sibilants disséminés dans toute la poitrine et au sommet droit, surtout dans la fosse sus-épineuse avec submatité indépendante de la pleurésie. A ce niveau la respiration est soufflante et l'expiration prolongée ; le malade tousse peu et ne crache pas du tout.

25. Hier soir vers 8 heures, début d'un accès qui s'est élevé à 39°,3. Sueurs dans la nuit, défervescence ce matin. Sulfate de quinine, 0 gr. 80.

3 juin. Pouls entre 116 et 88 , très irrégulier.

8. Pouls 80, momentanément régulier, faible. Hier, après avoir pris la moitié de sa potion de sulfate de quinine, le malade eut des vomissements bilieux, qui se sont reproduits plusieurs fois dans la nuit et encore ce matin. La face est pâle et un peu plombée, le teint jaunâtre. L'état nauséeux persiste. La température égale 36°,5. Les oreilles, les mains et le nez sont froids. L'urine renferme de la matière colorante, de la bile, mais pas d'albumine.

22. Le malade a eu hier un fort accès de fièvre en rapport avec une fluxion dentaire.

La fièvre continue les jours suivants, mais elle est un peu moins forte.

29. L'épanchement s'est reproduit ; il remonte en avant à trois travers de doigt au-dessus du mamelon, et en arrière à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate. La dyspnée a augmenté, la fièvre persiste, l'anémie fait des progrès et les forces déclinent.

Le pouls est petit, faible, à 80, régulier. Les battements du cœur sont également faibles, mais il n'y a pas d'augmentation de la matité cardiaque.

Réflexions. — Chez ce malade le diagnostic a été très difficile au début. Celui-ci ayant été déjà atteint de fièvres intermittentes et habitant un pays où ces fièvres sont assez communes, il était tout naturel de penser à de nouveaux accès de fièvre. D'ailleurs, les auteurs parlent très peu de la possibilité de confondre la fièvre intermittente avec la tuberculose. Les médecins militaires et les médecins de la marine étaient seuls à même d'observer des cas dans lesquels le diagnostic était douteux entre ces deux maladies.

Ici cependant nous avions un élément qui pouvait nous mettre sur la voie du diagnostic ; c'était la pleurésie à début insidieux qui avait frappé le malade. Aussi M. Kiener pensa-t-il immédiatement que nous pouvions avoir affaire à une fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë.

Il est intéressant de constater que ce n'est qu'après la thoracenthèse que les accès de fièvre se déclarent ; avant le malade était apyrétique. Faudrait-il en voir la cause dans le léger traumatisme produit par l'opération ? C'est pendant que l'épanchement est en voie de résolution que l'état général devient plus mauvais. On remarque aussi que la courbe est tout à fait irrégulière, et ne présente pas les caractères nettement tranchés de l'accès de fièvre intermittente.

D'ailleurs, l'explication de la fièvre ne se fait pas longtemps attendre, et bientôt, six jours après le premier frisson, l'examen stéthoscopique de la poitrine fait percevoir les symptômes d'une tuberculisation commençante.

Remarquons encore ici que le malade ne crache pas, et que, par conséquent, il était impossible de rechercher le bacille de Koch.

Le malade a en outre des sueurs pendant la nuit, et il s'anémie de plus en plus.

La fièvre continue avec des caractères très irréguliers. Cependant la température présente une rémittence très prononcée le matin ; elle est alors au-dessous de la normale, pour remonter le soir aux environs de 38°.

Enfin, le 29, à la visite du matin, on constate la production d'un nouvel épanchement, qui a débuté d'une manière aussi insidieuse que le premier ; et le malade est encore loin de la guérison. Il a un teint pâle et plombé comme dans les fièvres intermittentes rebelles. Cependant, il peut encore se tenir debout, quoiqu'il se plaigne d'une grande faiblesse.

Actuellement, le diagnostic de fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë est donc pleinement confirmé, et j'espère que ce malade guérira comme les trois autres dont j'ai rapporté l'observation.

CONCLUSIONS

Après tout ce que j'ai dit dans le cours de cette étude, il me semble qu'on admettra bien avec moi les conclusions suivantes :

1° Il y a dans la tuberculose un genre de fièvre que l'on peut appeler fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë ;

2° Cette fièvre, qui trouve sa place dans la nosologie à côté de la tuberculose miliaire aiguë, trouve un commencement d'explication dans les récentes découvertes sur le bacille de la tuberculose ; on pouvait déjà en soupçonner l'existence après les expériences de Villemin ;

3° La clinique nous démontre que cette fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë a les allures des pyrexies, et peut être confondue avec plusieurs d'entre elles, notamment avec la fièvre typhoïde, l'embarras gastrique fébrile, la bronchite capillaire, la pneumonie et la fièvre intermittente.

4° Au début, avant l'apparition des symptômes physiques, il n'y a pas de signe pathognomonique permettant de porter le diagnostic de fièvre tuberculeuse aiguë ; il faut surtout considérer l'ensemble des symptômes généraux, la constitution du sujet, les antécédents héréditaires, les affections antérieures, et la marche de la maladie actuelle ;

5° Enfin, quand la nature de la maladie est reconnue, il ne faut pas désespérer, et la clinique nous apprend que les cas de guérison, du moins immédiate, sont nombreux. Il faut donc traiter son malade en conséquence, et une bonne thérapeutique permettra souvent d'enrayer la marche de la maladie ; peut-être même obtiendra-t-on la résorption ou l'élimination complète des quelques produits tuberculeux déjà formés.

Vu et permis d'imprimer,
Montpellier, le 7 juillet 1886.
Le Recteur de l'Académie,
correspondant de l'Institut,
G. CHANCEL.

Vu et approuvé,
Montpellier, le 7 juillet 1886.
Le Doyen,
CASTAN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Laennec. — Traité d'auscultation médiate.

Rillet et Barthez. — Traité des maladies des enfants, 1843.

Wirchow. — Pathologie cellulaire. (Wien. med. Wochenschrift, 1856.)

Colin. — Etudes cliniques de médecine militaire, 1864.

Empis. — De la Granulie, 1865.

Villemin. — Etudes sur la tuberculose, Paris, 1868.

— De la Virulence et de la spécificité de la tuberculose. (Bulletin de l'Académie de médecine, t. XXX, p. 76.)

Académie. — Discussion sur la tuberculose à l'Académie de médecine. (Bulletin de l'Académie, 1867 et 1868.)

Hérard et Cornil. — De la Phtisie pulmonaire, Paris, 1867.

Thaon. — Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose, 1873.

Grancher. — De l'Unité de la phtisie. (Thèse de Paris, 1873.)

Chauveau. — Virulence de la tuberculose par la voie digestive. (Académie de médecine, 1868.)

Castan. — Documents pour servir à l'histoire de la contagion de la phtisie pulmonaire. (Montpellier méd., 1869 et 71.)

Hip. Martin. — Recherches anat.-path. et expériment. sur le tubercule. (Thèse de Paris, 1879.)

Charcot. — Anat.-path. de la phtisie pulmon. (Leçons recueillies par Hanot, Revue mensuelle, 1879.)

Hanot. — Article phtisie pulmonaire du dictionn. de Jaccoud, 1879.

— Article tuberculose, 1884.

Jaccoud. — Cliniques de Lariboisière, 2me édit., 1874.
— Curabilité et traitement de la phtisie pulmon., 1881.
— Traité de pathologie interne, 7me édit., 1884.
Fonssagrives. — Traité de la phtisie pulmon., 1880.
Koch. — Berlin. Klin. Wochenschrift, 10 avril 1882.
Cochez. — Thèse de Paris, 1883.
Kiener. — Rapports du tubercule et de l'inflammation. (Soc. méd. des hôpit., 1883.)
Landouzy. — Cliniques de la Charité, 1882.
— Clinique de la Charité, 13 janvier 1886. (Gaz. des hôpit.)
Landouzy et Queyrat. — Société médicale des hôpit., 21 avril 1886.
Cornil et Babès. — Académie de médecine, 24 avril et 1er mai 1883.
Malassez et Vignal. — Société de biologie, 12 mai 1883.
Melian. — Thèse de Montpellier, 1884.
Debone. — Cliniques de la Pitié, 1884.
Germain Sée. — La Phtisie bacillaire des poumons, 1884.
Cornil et Babès. — Les Bactéries, 1885.
Thaon. — Revue de médecine, 1885.
Grancher. — Revue de médecine, 1885.
Ray. Durand Fardel. — Archives de physiologie, 15 mai 1886.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères, si j'y manque !